Ueber einen Fall
von combinierter Strangdegeneration des Rückenmarkes.
(Spastische Spinalparalyse.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Eberle
aus München.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Über einen Fall
von combinierter Strangdegeneration des Rückenmarkes.
(Spastische Spinalparalyse.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Eberle
aus München.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Trotz der vielen und eingehenden Arbeiten, welche auf dem Gebiete der Rückenmarkserkrankungen in den letzten Jahren zur Veröffentlichung gelangten und die durch die exakten klinischen Beobachtungen und sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen immer mehr und mehr Licht in diesen lange Zeit vollständig dunklen Krankheitskomplex brachten, sind wir doch nicht durchweg zu einer allgemeinen Auffassung der Rückenmarkserkrankungen gelangt.

Insbesondere bedürfen die „kombinierten" Erkrankungen des Rückenmarkes und unter diesen wieder die kombinierten Systemerkrankungen desselben einer genaueren Klarstellung, schon deshalb, weil immer wieder Fälle beobachtet werden, welche durch die pathologisch-anatomischen Befunde viel mehr in die Klasse der ersteren als in die der letzteren eingereiht werden müssen.

Schon von Vulpian und Charcot wurden und zwar zum erstenmale die Erkrankungen des Rückenmarkes in systematische und asystematische gegliedert. Charcot förderte die Ansicht Vulpians über Systemerkrankungen besonders durch Beschreibung der amyotrophischen Lateralsklerose.

Friedreich[1]) beschrieb eine gleichzeitige Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge und die sogenannte Friedreich'sche Krankheit hat bei der Erklärung der kombinierten Rückenmarksdegenerationen immer eine gesonderte Stellung eingenommen.

Des Weiteren wiesen Kahler und Pick[2]) darauf hin,

[1]) Virchows Archiv Bd. 26, 27, 68 und 70.
[2]) Archiv für Psychiatrie Bd. VIII 1878.

dass gewisse Fasersysteme — im Sinne Flechsig — in einer gewissen Zusammengehörigkeit und Abhängigkeit ihrer Erkrankung stehen und von ihnen wurde der Begriff der „kombinierten Systemerkrankungen“ in die Rückenmarkspathologie eingeführt.

Westphal[3]) beschrieb ein gleichzeitiges Auftreten von Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen bei Paralytikern, und brachte eine ausführliche Darstellung von Degenerationen der Vorderseitenstränge, die mit einer alten Tabes aufgetreten waren, Erkrankungen, welche schon Prevost und Pierret zur Beobachtung bekamen.

In der Folge wurden von Strümpell[4]) drei Fälle von kombinierter Systemerkrankung veröffentlicht, bei deren genauerer Untersuchung und Besprechung er zu dem Resultate kam, dass im Rückenmark gleichzeitig in mehreren Strängen desselben primäre Erkrankungen vorkommen können, „deren Ausbreitung eine solche Regelmässigkeit, Symmetrie und Schärfe der Begrenzung besitze, dass hiedurch allein schon der Gedanke an bestimmte Ursachen für die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung nahe gelegt werden muss.“

Anatomisch handelt es sich in den Strümpell'schen Fällen um eine Erkrankung der Pyramidenseiten — und Vorderstrangbahnen, Kleinhirnbahnen und der Goll'schen Stränge. —

Fin grosser Teil der nun folgenden Arbeiten wurde von K. Mayer[5]) in seiner Monographie „über die kombinierten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen“ gesammelt und veröffentlicht und so will ich nur noch, daran anschliessend, einige dort nicht erwähnte Arbeiten zur Ergänzung nachtragen.

Karl Neubauer[6]) teilt einen Fall dieser Erkrankung mit, bei welchem nach dem mikroskopischen Befund eine tiefgreifende Erkrankung der Hinterstränge und der hinteren

[3]) Archiv. f. Psychiatrie Bd. I und VIII. Virchows Archiv Bd. 39 und 40.

[4]) Archiv f. Psychiatrie Bd. XI und XVII.

[5]) Beiträge zur klinischen Medizin und Chirurgie Heft 4. Wien 1894.

[6]) „Ein Fall von komb. Systemerkrankung des Rückenmarkes.“ Inaug. Dissert. Rostock 1883.

Seitenstränge vorhanden war. Daneben fand sich ein abnormes Verhalten der medialen Ganglienzellengruppe in den Vorderhörnern des Halsmarkes. Von den Hintersträngen waren die Goll'schen und Burdach'schen Bahnen zum grössten Teil ergriffen, in den Seitensträngen die hinteren Partieen derselben, also die Pyramidenseitenstrangbahnen.

Bei Betrachtung der klinischen Symptome richtet er sich nach der Einteilung von Charcot, (klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems), welcher folgende vier Abteilungen unterscheidet;

1) Gruppe der Sensibilitätsstörungen (lancinierende, zusammenziehende (Gürtelgefühl) und blitzähnliche Schmerzen.)

2) viscerale Symptome (Blasen und Harnröhrenschmerzen mit Urindrang, Mastdarmschmerzen mit Tenesmus.)

3) Gastrische Krisen (Schmerzen an der Leistengegend bis zum Epigastrium, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Uebelsein und häufiges Erbrechen.)

4) Cephalische Symptome. (Kopfschmerzen, Augenschmerzen und Salivation.)

Im weiteren Verlaufe der Arbeit versucht Neubauer an der Hand dieses Schemas die klinischen Thatsachen seines Falles auf Grund anatomischer Veränderungen zu erklären und findet für alle Degenerationen, mit Ausnahme der Veränderungen in den Vorderhörnen, entsprechende klinische Erscheinungen. —

In der Folge berichtet uns Wilhelm Hofmann[7]) über einen Fall, bei welchem nicht nur die Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnbahnen, sondern auch die Pyramidenvorderstrangbahnen und die Gower'schen Bündel teils in ganzer Ausdehnung, teils nur über die hintere Hälfte degeneriert sind. Er kommt zu dem Schlusse, dass hier eine Mischform vorliege, nämlich eine systematische, jedoch nur partielle Erkrankung der Pyramidenseitenstränge und eine unsystematische Erkrankung der Kleinhirnbahnen.

Zum Vergleiche führt er einen von H. Schmaus[8])

---

[7]) Ueber komb. Systemerkr. d. Rückenmarkes. Inaug. Diss. München 1892.

[8]) Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 46 pag. 116.

beschriebenen Fall an und unterzieht die Punkte, welche beide Fälle gemeinsam haben, wie jene, wodurch sie von einander unterschieden sind, einer genaueren Besprechung.

Im darauffolgenden Jahre erschien eine Arbeit von F. Neumann[9]), welche nach Bericht der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolles genauer auf den mikroskopischen Befund eingeht.

Nach diesem ergeben sich folgende Degenerationen:

A) Halsmark: Goll'sche Stränge, seitliche Wurzelzonen, Kleinhirnseitenstrangbahnen.

B) Brustmark: fast die ganzen Hinterstränge, grosser Teil der Pyramidenbahnen, hinterer Teil der Kleinhirnseitenstrangbahnen, substantia gelatinosa und spongiosa des Hinterhornes.

C) Oberes Lendenmark: Grösster Teil der Hinterstränge, Pyramidenseitenstrangbahn, Wurzeleintrittszone.

D) Lendenanschwellung: fast die ganzen Hinterstränge, Pyramidenseitenbahnen, Wurzeleintrittszone.

Ausserdem sind in B, C und D die hinteren Wurzeln, die Fasern der Clarke'schen Säulen, sowie die Lissauer'sche Randzone degeneriert.

Er bezeichnet den Fall als einen zweifellos den primären Systemerkrankungen angehörenden, da weder der Sektionsbefund, noch die klinischen Erscheinungen ein Moment ergeben, „wonach der Prozess sekundär aus einem primären Herde resultiert wäre." Nach Besprechung der klinischen Symptome schliesst er mit Erwähnung des ätiologischen Momentes, das er mit senilen Involutionszuständen in Zusammenhang bringt. —

Selbstverständlich soll mit Anführung dieser wenigen Arbeiten kein erschöpfender Nachtrag zu der Zusammenstellung von K. Mayer gegeben werden, sondern es soll im Gegenteil in Anregung gebracht werden, weitere schon erfolgte Publikationen über dieses Thema, deren jedenfalls noch eine ganze Zahl vorhanden sind, dieser Reihe von Arbeiten womöglich anzuschliessen.

Einige andere Arbeiten, welche den Krankheitskomplex nur vom klinischen Standpunkt einer Erläuterung unter-

[9]) „Ueber kombin. Systemerkrankung des Rückenmarkes." Inaug. Dissert. München 1893.

zogen, konnten dieser Reihe nicht angeschlossen werden, weil nur unter Zuziehung und besonderer Berücksichtigung des anatomisch-mikroskopischen Befundes eine allmählige vollständige Klarstellung dieser Rückenmarkserkrankungen ermöglicht erscheint.

Schon früher wurde und besonders von Strümpell der Wunsch ausgesprochen, möglichst viele anatomisch untersuchte Fälle zur Veröffentlichung zu bringen und sie dann mit schon Bekanntem zu vergleichen. Und so sei es mir gestattet, in Folgendem einen hierher gehörenden Fall mitzuteilen.

Eisenlohr Joh. Nep., 50 J., Schneider.

Wurde zweimal wegen seines Leidens in das Krankenhaus in München l. d. J. aufgenommen. Das erste Mal

Eintritt ins Krankenhaus: 18. September 1888.

Austritt: 7. November 1888.

Er wurde in seine Heimat entlassen und kam zum zweitenmale am 12. Dezember 1893.

Exitus letal. erfolgte 20. Januar 1894.

Bei seinem ersten Aufenthalte in der 2. med. Abteilung machte Patient folgende Angaben:

Dem Patienten fielen die ersten Symptome seiner Krankheit vor 4 Jahren (1884) auf. Sie bestanden in abnormem Müdigkeitsgefühl in den Beinen, Stechen in den Knien, in einem drückenden Schmerzgefühl am Kreuzbein und zwischen den Schulterblättern, in einem Gefühl von Kriebeln in den Fussohlen, profusen Schweissen, Wadenschmerzen, habitueller Obstipation und Urinretention. Auch fiel ihm eine Schwächung der Potenz auf. Das Gehen wurde allmählig sehr beschwerlich, sodass nur kleine Schritte gemacht werden konnten; dabei wurden die Füsse kaum vom Boden erhoben. Die Fusspitzen waren nach unten gerichtet und stiessen leicht an die Ferse des anderen Fusses an. Seit 3 Jahren ist Patient dauernd bettlägerig, er kam ins Spital, weil ihm die Mittel ausgingen.

In den sechziger Jahren hatte er einen Schanker und eine Gonorhöe, desgleichen im Jahre 1870 eine Gonorrhöe, welche 7 Jahre bestanden haben soll und mit häufigem Drang zum Urinieren einherging.

Es wird bestimmt angegeben, dass ehemals ein ulcus durum vorgelegen habe, (Patient erinnert sich der Worte seitens der Aerzte), jedoch sei nur eine lokale Behandlung erfolgt, und allgemeine Erscheinungen seien später nicht aufgetreten. Sonstige schwerere Krankheiten will Patient nie durchgemacht haben.

Vater starb mit 70, Mutter mit 69 Jahren an Marasmus.

Von 4 Geschwistern sind zwei an unbekannter Ursache im mittleren Alter gestorben, zwei leben und sind gesund.

Status praesens.

Kräftig gebauter Mann mit gutem Ernährungszustand, Fettpolster gehörig entwickelt, turgor der Armmuskeln gering, Muskulatur weich, die Schenkelmuskulatur fühlt sich mässig fest an, Wadenmuskeln sind leicht atrophisch, Füsse in leichter varo-equinus-Stellung. Beim Aufsitzen ist die Wirbelsäule in der Lendengegend leicht kyphotisch gekrümmt.

Die Supraclaviculargruben sind leicht eingesunken, die Lungengrenzen an gewöhnlicher Stelle, der Perkussionsschall ist voll, das Atmen vesikulär.

Das Herz ist vorne grösstenteils von Lunge überlagert, die Herzfigur erscheint nach rechts etwas verbreitert, der Spitzenstoss ist nicht fühlbar. Der erste Ton an der Spitze ist unrein, 2. Pulmonalton. nicht accentuiert.

Puls 88 in der Minute, ist regelmässig, klein, etwas gespannt.

Bei Leber und Milz zeigt sich kein abnormes Verhalten.

Der Leib ist etwas vorgewölbt, gespannt, gibt überall, auch in den abhängigen Partien, tympanitischen Schall. Die Blase ist gefüllt und geht fast bis zum Nabel. Das Frenulum ist perforiert, eine Narbe nirgends sichtbar, die Inquinaldrüsen sind wenig vergrössert, und induriert.

Aus der Harnröhre kann eine eitrige getrübte Flüssigkeit ausgedrückt werden.

Nervensystem:

Die Patellarreflexe sind beiderseits hochgradig gesteigert. Fussphänomen ist vorhanden. Bei etwas unbequemer Lage, besonders aber bei Abkühlung kommt die untere Extremität in toto in starken tremor.

Durch Abwärtsziehen der Patella lässt sich ein Clonus im Quadriceps hervorrufen. Der Streichreflex von der Sohle aus erscheint nicht erhöht, Cremasterreflex nicht hervorrufbar, Abdominalreflex ist vorhanden.

Eine aktive Erhebung der Beine über die horizontale Linie ist nur 10—15 cm hoch möglich; der passiven Beugung im Knie stellt sich ein langsam überwindbarer Widerstand entgegen. Bewegung im Hüftgelenk ist bedeutend freier. Der Abduktion der Beine stellt sich der gleiche Widerstand entgegen, wobei starke Contraction der Adductoren zu beobachten ist. Die aktive Abduktion ist nur in geringem Masse möglich.

Die Reflexe von den Beugesehnen der Hand aus, ebenso vom Periost des Radius erscheinen deutlich verstärkt. Durch Klopfen auf das Schlüsselbein lässt sich ein Reflex in der vorderen Partie des m. deltoideus auslösen, in der hinteren Partie durch Klopfen auf die spina scapulae. Beim Händedruck ist nur eine mässige Kraft aufwendbar. Bei anstrengenden Bewegungen soll nach Angabe des Patienten manchmal eine spastische Beugung der Finger eintreten.

Die Sensibilität erscheint in Bezug auf die Tastem-

pfindung normal in den Füssen sowohl wie in den Armen. Die Empfindungsleitung ist nicht verlangsamt. Schmerzempfindung ist vermehrt. (Nadelstiche besonders an der grossen Zehe sehr schmerzhaft.)

Stumpf und spitz wird gut unterschieden.

Tastkreise auf dem Fussrücken = 55, in der grossen Zehe rechts = 20, links wird die Berührung mit ein und zwei Spitzen häufig verwechselt; linker Unterschenkel = 60, ebenso rechts, (Angabe etwas unsicher), an beiden Oberschenkeln etwa = 90, am Unterarm 80, Oberarm nicht bei 80, Fingerspitzen 2 mm, ebenso an den Daumen.

Die Temperatur hielt sich in den Grenzen von 36,9—38,0.

Am 26./X. gibt Patient an, dass er auf Elektrisieren eine bedeutende Besserung seiner Blasenschwäche verspüre.

Am 2./XI. war der Puls arhythmisch und aussetzend.

Am 7./XI. erfolgte die klinische Vorstellung durch Professor Bauer.

Dabei fand sich folgender Befund:

Fussklonus, Adduktorenkrampf. Die Reflexe sind sehr gesteigert, besonders von der Patellarsehne. In rechtwinklig gebeugter Stellung gelingt es rechts (wo in gestreckter Stellung der Klonus von der Achillessehne aus schwer auslösbar ist), den Fussklonus leicht hervorzurufen.

Gang ausserordentlich schwerfällig, Fussspitzen verlassen kaum den Boden. Bei jedem Schritt findet Rotation des Schenkels nach innen statt. Das Anziehen der Unterschenkel an den Leib misslingt), angeblich wegen Kälteeinwirkung), wohl aber gelingt Streckung der passiv angedrückten Beine. Schmerzempfindung und Lokalisation normal. Sensibilität nicht wesentlich verändert.

Es besteht eine trüb eitrige Sekretion von der Harnröhren-Schleimhaut und leicht cystische Erscheinungen.

Oberextremitäten wenig geschwächt, Muskulatur nirgends in hervorragender Weise atrophisch. Bauchmuskulatur kontrahiert sich beim Husten nicht besonders kräftig (besonders m. transv. abdom.)

Incontinentia alvi et urinae besteht nicht. Stuhl meist obstipiert. Appetit gut, Wirbelsäule nicht druckempfindlich, Zungenbewegungen normal. —

Am 7./XI. wird Patient in seine Heimat entlassen.

Die klinische Diagnose lautete: „Spastische Spinalparalyse".

Nach Verlauf von 5 Jahren trat Patient zum zweitenmale in das Krankenhaus l. d. I. in München ein. Er kam zur Behandlung in die erste klinische Abteilung des Geh. v. Ziemssen.

Die Anamnese aus dieser Zeit bringt uns nichts Neues.

Status praesens vom 12./XII. 1893.

Patient nimmt eine wenig erhöhte Rückenlage ein. Das Sensorium ist vollkommen frei, die Respiration beschleunigt und sie geschieht mit Hülfe der auxilären Halsmuskeln. Puls 120 in der Minute, klein, regelmässig.

Am Herzen findet sich ein schwaches systolisches Geräusch an der Spitze.

Die oberen Schlüsselbeingruben sind vertieft, die Lungenspitzen retrahiert, sie schallen noch lufthaltig. Sonst sonorer Schall und Vesiculäratmen. Der Befund am Abdomen zeigt nichts besonderes.

Patient liegt mit starker Abknickung des Rumpfes da, welche oberhalb des Nabels besteht. Am Kreuzbein besteht Decubitus der Haut.

Der Harn ist stark getrübt, von neutraler Reaktion und ammoniakalischem Geruch.

Sputum ist nicht vorhanden.

Das Frenulum penis ist durchbohrt, aus der Harnröhre entleert sich eine eitrige Flüssigkeit.

Die Muskulatur beider Beine, besonders der Unterschenkel, ist stark atrophisch, die Zehen sind dorsalwärts flectiert, die Fusspitzen beiderseits nach innen gerichtet. Aktiv kann Patient die Beine nur wenig von der Unterlage erheben und rotieren, sowie geringe Beugung im Kniegelenke ausführen. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist ebenfalls stark atrophisch, besonders besteht am Daumen und Kleinfingerballen sehr starke Abmagerung.

Aktive Bewegungen: Gehen ist unmöglich. Das Aufsitzen geschieht passiv mit grosser Anstrengung und Schmerzen, aktiv ist es nicht möglich. Die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten ist nur durch die Muskelatrophie beschränkt. Die Kontraktion der Bauchmuskeln bei Hustenstössen ist sehr gering, so dass die Bauchdecken ziemlich schlaff bleiben.

Bei den passiven Bewegungen beider Beine wird ein beträchtlicher spastischer Widerstand geleistet. An den oberen Extremitäten ist derselbe geringer. Fibrilläre Zuckungen sind zur Zeit nicht bemerkbar.

Der Händedruck ist links stärker herabgesetzt als rechts.

Coordination: An den oberen Extremitäten besteht keine Ataxie, an den unteren kann die Prüfung nicht ausgeführt werden.

Reflexe: Der Fusssohlenstreichreflex ist gesteigert, Cremasterreflex nicht vorhanden, die oberen Bauchdeckenreflexe können noch ausgelöst werden, die unteren fehlen.

Sehnenreflexe: Achillessehnenreflex ist links stärker als rechts. Beiderseits lässt sich ziemlich kurzdauernder Klonus hervorrufen; Patellarreflex beiderseits gesteigert, links stärker wie rechts.

Periostreflexe sind besonders an der oberen Extremität gesteigert.

Die Harnentleerung kann nicht willkürlich vorgenommen werden, Harnträufeln besteht nicht; Patient entleert seit Jahren den Harn mit dem Katheter. Die Blase lässt auch bei passivem Pressen keinen Harn entweichen.

Stuhlentleerung erfolgt nur auf Abführmittel und geschieht dann unwillkürlich, ebenso der Abgang von Darmgasen.

Die Pupillarreflexe reagieren auf Lichteinfall prompt.

Sensibilität:

der Haut: Fadenstreichen wird überall gefühlt und richtig lokalisiert, zeigt keine Verspätung der Leitung. Spitz und stumpf werden überall richtig unterschieden. Kneifen der Haut erregt keine aussergewöhnliche Schmerzensäusserung.

Temperatursinn: durch Prüfung mit stark erwärmtem Wasser und solchem von Zimmertemperatur: Ersteres wird am rechten Unterschenkel als „kalt" bezeichnet, am linken Unterschenkel wird Warm erst bei längerem Aufdrücken des Reagensglases richtig wahrgenommen. An Rumpf und oberen Extremitäten prompte Unterscheidung von Warm und Kalt. —

Die Temperatur war während des ganzen Aufenthaltes des Patienten in den Grenzen zwischen 36,0 und 39,4.

Am 22./XII. bestanden heftige Schmerzen in den Beinen, besonders in der Fersengegend.

Am 23./XII. trat eine entzündliche Röte der Scrotalhaut mit oberflächlichen Ulcerationen auf.

7./I. und 8./I. 1894 Eintreten von Singultus und starker Erschöpfung.

12./I. Die Stimme wird schwächer, der Husten kraftlos. Decubitus der Haut in der Kreuzbeingegend.

Von jetzt ab wird Patient von Tag zu Tag schwächer. Auf der Lunge sind links hinten unten zähe Ronchi hörbar, der Percussionsschall ist neben der Wirbelsäule abgeschwächt.

Am 20./I., vormittags $10^1/_2$ Uhr, erfolgte der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete:

Spastische Spinalparalyse, Cystitis, Decubitus.

Am nächsten Morgen fand die klinische Section statt und wir entnehmen dem Sectionsberichte[10]) folgende Einzelheiten:

Männliche abgemagerte Leiche, Fettpolster gering. Muskulatur blassbraun, mässig feucht. Rippenknorpel ziemlich stark verkalkt. Die Leber überragt den Schwertfortsatz drei Finger breit, die Rippenbogen nur wenig.

Die Lungen sind mässig zurückgesunken, oben und seitlich ziemlich innig adhärent, besonders an den Spitzen durch zarte Stränge. Die linke Lunge ist besonders hinten und oben ziemlich fest adhärent. Im Pleuraraum ist beiderseits mässig viel leicht getrübtes Serum, ebenso im Herzbeutel.

Wirbelkanal: Dura mater und Meningen des Rückenmarkes sind ohne besonderen Befund. Das Rückenmark ist im Lendenteile etwas derber, im Brust- und Halsteile ziemlich weich. Auf Querschnitten im ganzen Rückenmark in den Seitensträngen ist die hintere Hälfte der Peripherie und von da aus ein nach innen vorspringendes dreieckiges Feld grau verfärbt und etwas derber als normal. Das graue Feld reicht nirgends bis an die Hinterhörner. In den beiden Hintersträngen bis ins untere Brustmark sind zwei dreieckige Felder mit der Spitze nach vorne

10) Sektions-Journal Nr. 46 vom 21./I. 1894.

ebenfalls grau verfärbt, jedoch etwas heller. Dieselben befinden sich entsprechend der Lage des septum paramedianum.

In der Medulla oblangata sind die Pyramidenbündel verschmälert und hochgradig grau verfärbt. Die Veränderungen sind bis zur Brücke zu verfolgen, dort verschwinden sie. —

Rechte Lunge: sie ist ziemlich gebläht, die Pleura ist besonders unten und seitlich leicht getrübt. Die Spitze ist mit zahlreichen bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. In der Spitze sind mehrere Cavernen von Pflaumen- bis Kirschkerngrösse, der Inhalt ist grösstenteils verkäst. Das umliegende Gewebe ist stark pigmentiert und induriert. Der Unterlappen ist ebenfalls ziemlich derb, graurot, namentlich oben und unten; in demselben sind zahlreiche, graugelbe confluierende Herde eingestreut. Durch Druck auf die Bronchien kommt überall eine dünne eitrige Flüssigkeit zum Vorschein. Der Saftgehalt des Unterlappens ist stark vermehrt.

Linke Lunge: namentlich der Unterlappen ist stark ballonartig aufgetrieben. Die Oberfläche des Oberlappens ist mit zahlreichen narbigen Einziehungen versehen und stark pigmentiert. Das Gewebe ist namentlich medial im Oberlappen äusserst derb. Die Schnittfläche des Oberlappens ist ähnlich wie rechts, nur derber. Die mediale Partie ist in eine vollkommen derbkäsige Masse umgewandelt, in welcher sich zum Teil confluierende kleinere Cavernen mit teils käsigem, teils eitrigem Inhalt befinden. Im Unterlappen befinden sich auf graurötlichem Untergrunde zahlreiche confluierende kleinere Eiterherde. Auf Druck kommt aus den Bronchien eine rein eitrige Flüssigkeit zum Vorschein. Der Saftgehalt im Unterlappen ist bedeutend vermehrt, die Bronchialschleimhaut stark gerötet. Die Drüsen an der Bifurcation sind induriert und pigmentiert.

Das Herz ist mit dem Herzbeutel teilweise stark verwachsen. Im rechten Vorhof und rechten Ventrikel befinden sich derber Cruor Fibringerinnsel, auch dünnflüssiges Blut. Der linke Vorhof ist leer. Im linken Ventrikel sind lockere Fibringerinnsel, die Wandung ist mässig verdickt, die Klappen sind durchsichtig und zart, ebenso rechts.

Milz. Masse: 14 : 9 cm sie hat eine schlaffe Kapsel mit heller Oberfläche; die Schnittfläche ist blutarm, zeigt ein ausgeprägtes Gerüstwerk, wenig deutliche Malpighi'sche Körperchen und hervorquellende Pulpa.

Der Darm ist stellenweise stark aufgetrieben.

Die Leber ist in der Breite vergrössert, teilweise mit dem Diaphragma verwachsen; sie fühlt sich derb an. Die Schnittfläche ist ziemlich blutreich. Auch ist eine Schnürfurche vorhanden.

Die Oberfläche der linken Niere ist blass, livid verfärbt mit deutlich gefüllten Venen und verschiedenen weisslichen Einziehungen. Auf der Vorderfläche befindet sich eine 50 Pfennigstück grosse, prall gefüllte Cyste. Die rechte Niere ist in Oberfläche und Schnittfläche wie links. Nur die Zeichnung ist undeutlicher, die Färbung graurötlich.

Anatomische Diagnose.

Spastische Spinalparalyse, Tuberkulose beider Lungen mit Cavernenbildung in beiden Oberlappen, käsige Pneumonie des linken Unterlappens, leichte Stauungsniere, Induration der Leber, Milztumor, Pericarditis fibrinosa adhaesiva mit Obliteration des Pericardiums.

Rückenmark und medulla oblongata wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die davon angefertigten Schnitte nach der Methode von Weigert, ferner mit Hämatoxylin und Eosin und schliesslich mit Magenta nach Nissl gefärbt. Die bei der Sektion schon makroskopisch erkennbaren Degenerationsfelder kamen durch die Methode Weigert klar zur Beobachtung.

Mikroskopischer Befund.

1. Oberstes Halsmark.

Degeneration in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen. Am deutlichsten ist dieselbe in den Seitenstrangbahnen.

Sie beginnt daselbst rechts ausserhalb der Lissauer'schen Randzone, geht von da hinter derselben an der Peripherie ven-

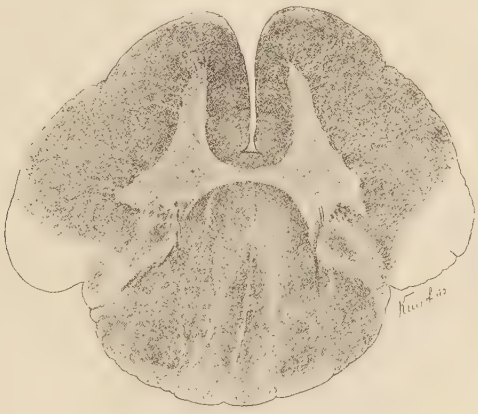

Fig. 1. Oberstes Halsmark.

tralwärts fort, ist ziemlich gleichbreit und endet, sich plötzlich verschmälernd, an der Peripherie in der Höhe des grauen Seitenhorns. Hauptsächlich erscheinen hier ein Teil der Pyramidenseitenstrangbahn und die nach rückwärts gelegene Zone der Kleinhirnbahn ergriffen zu sein.

Links beginnt das Degenerationsfeld hart an dem Hinterhorne in geringem Grade, nimmt dann peripherwärts einen gleich-

mässig intensiven Charakter an und endet dann in der Höhe des Seitenhornes. Sonst sind die Verhältnisse ebenso wie rechts.

In den Vordersträngen ist die Degeneration nur in den am meisten ventral gelegenen Teilen an der Peripherie zu sehen, doch ist sie nicht so stark, wie in den Seitensträngen.

In den Hintersträngen ist die Degeneration an der Peripherie am ausgeprägtesten. Sie bildet in den Keilsträngen eine schmale Randzone, die von den Hinterhörnern durch Streifen normaler weisser Substanz getrennt sind.

In den Goll'schen Strängen zieht von der degenerierten Partie an der Peripherie beiderseits, auf der Seite gegen die Grundbündel je ein im Anfang schmaler, dann breiter werdender, im Gegensatz zu der anderen Partie dieser Stränge deutlich degenerierter Streifen bis nahe an die graue Comissur. Die beiden degenerierten Streifen vereinigen sich im vorderen Drittel des Hinterstranges und bilden zusammen ein schwach degeneriertes Feld, welches bis an die graue Comissur reicht. Es ist also in den Goll'schen Strängen die Degeneration an der Peripherie am deutlichsten und sie geht dann allmählig in die gesunden Partien über. —

2. Obere Halsanschwellung.

Die Degeneration betrifft die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge.

In den Vordersträngen ist ein Degenerationsfeld am ventralen Rande des Rückenmarkes bis zur vorderen Längsfurche reichend in mässiger Erkrankung; dasselbe ist von viel gerin-

Fig. 2. Obere Halsanschwellung.

gerer Intensität als die der Seitenstränge und es durchzieht der Länge nach peripher ungefähr die Breite des Vorderstranges. Links ist die Degeneration stärker ausgebildet, wie rechts. Die Pyramidenvorderstrangbahn ist frei von der Degeneration.

In den Seitensträngen ist die Degeneration am intensivsten und zwar speziell an der Peripherie. Gegen die Seiten- und Hinterhörner zu nimmt sie einen mehr fleckigen Charakter an. Rechts beginnt sie schon an der Randzone und schreitet an der Peripherie vorwärts, indem sie an Breite und Intensität abnimmt. Ventralwärts spitzt sich das Degenerationsfeld allmählig zu und endet über der Höhe des rechten Seitenhornes. Auch der ganze innere Winkel des medialen Teiles des weissen Seitenstranges, zwischen Hinter- und Seitenhorn zeigt verdickte Septa mit Degeneration ihrer nächsten Umgebung. Links beginnt die Degeneration auch an der Randzone in der gleichen Weise wie oben. Sie schreitet peripher weiter, nimmt an Breite und besonders an Intensität stark zu und endet, indem sie spitz nach vorne zuläuft, in der Höhe des linken Seitenhornes.

In den Hintersträngen zeigt sich eine Degeneration in den Goll'schen und den Keilsträngen. Die dorsale Hälfte beider Goll'schen Stränge ist mit Ausnahme des medialen und peripheren Randes (Partien, welche schwach degeneriert sind) ziemlich hochgradig erkrankt, obwohl lange nicht so stark, wie die Seitenstränge. Die Degenerationsfelder sind nach vorne zu etwas zugespitzt mit der Spitze am septum paramedianum. Die daselbst liegende, besser erhaltene Partie nimmt nach vorne an Breite zu und geht in den ventralen erhaltenen Teil der Goll'schen Stränge über.

Der rechte Keilstrang ist am ventralen Teile schwach aber deutlich degeneriert. Die Degeneration erstreckt sich im Bereich der vorderen seitlichen Felder bis an die graue Substanz und steht nach rückwärts mit einer Spitze mit dem Degenerationsfeld des rechten Goll'schen Stranges in Verbindung.

Am medialen hinteren Rande des linken Keilstranges ist ein Degenerationsfeld, welches so gelegen ist, dass die ganze mediale Hälfte des Randes des Keilstranges freibleibt. Auch am ventralen Teil zwischen Goll'schen- und Keilstrang zeigt sich ein Streifen mit angedeuteter Degeneration.

3. Mittlere Halsanschwellung.

Degeneration in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen.

In den Hintersträngen ist sie von gleichartiger Ausdehnung. Sie erstreckt sich links etwas weiter nach vorne bis in die Höhe des grauen Seitenhornes. Rechts erstreckt sich die Erkrankung am Rande des Rückenmarkes in eine Breite, welche ungefähr die Hälfte desselben zwischen Peripherie und grauer Substanz einnimmt. Gegen die Randzone ist das erkrankte Feld durch normale weisse Substanz abgegrenzt.

In den Vordersträngen findet sich beiderseits ein schmales Degenerationsfeld, beginnend von der vorderen medialen Ecke, nahe am Rand gelegen. Rechts hört die Degeneration am peripheren Rande der weissen Substanz in der Nähe der medialen Wurzeln der Vorderhörner auf, während sie links bis in die Höhe des processus cervicalis medius der grauen Substanz reicht.

In den Hintersträngen zeigt sich die mediale Hälfte eines Gebietes, welche ungefähr der hinteren medialen Wurzelzone entspricht, ziemlich stark degeneriert. Von den Goll'schen Strängen ist ungefähr das hintere Viertel in ähnlicher Weise degeneriert, geht aber nach vorne zu in die normale Substanz über. Ferner findet sich je eine sehr schwach ausgeprägte, kaum gegen die Umgebung abzugrenzende Degeneration in den vorderen Teilen der Keilstränge zwischen Goll'schen Strängen und Hinterhornwand.

4. Untere Halsanschwellung.

Degeneration in den Vorder-Seiten- und Hintersträngen.

In den Seitensträngen fängt die Degeneration auf der einen Seite lateral von den grauen Hinterhörnern neben der Lissauer'schen Randzone an und erstreckt sich, indem sie an der Peripherie weiterschreitet, bis in die Höhe des grauen Seitenhornes.

Fig. 3. Untere Halsanschwellung.

Die Degeneration ist ganz gleichmässig intensiv, nur an dem vordersten Winkel wird sie unregelmässiger; sie nimmt ungefähr die Hälfte der Breite der Seitenstränge in der Nähe der hinteren Wurzeln ein und spitzt sich nach vorne allmählig zu. Dabei ist sie gegen die Lissauer'sche Randzone durch keine exakte Grenze von der normalen weissen Substanz getrennt, indem sich hier noch eine Zone allerdings nicht vollkommen erhaltener dickerer Nervenfasern findet. Am übrigen medialen Rande ist die Grenze fast vollkommen scharf.

Auf der anderen Seite beginnt die Degeneration von der lateralen Seite des grauen Hinterstranges und zieht der Peripherie der weissen Substanz entlang nach vorne, bis gegen die grauen Seitenhörner hin. Am breitesten ist das Degenerationsfeld auf der dorsalen Seite; es nimmt ungefähr die Hälfte der weissen Substanz ein, je weiter ventral es liegt, um so mehr verschmälert es sich, bis es endlich ganz spitz ausläuft. Und hier ist die Dege-

neration etwas fleckig, während sie sonst eine sehr gleichmässige Beschaffenheit hat.

Das Degenerationsfeld ist auch auf dieser Seite durch eine schmale Randzone normaler weisser Substanz von dem Hinterhorne getrennt.

In den Vordersträngen ist die Degeneration ebenso wie bei den vorhergehenden Querschnitten.

Die Hinterstränge sind besonders in den dorsalen Partien von dem Krankheitsprozess befallen und zwar sowohl die Goll'schen als auch die Keilstränge. In den Goll'schen Strängen behält die Degeneration dieselbe Intensität und Ausdehnung bei, wie in der oberen und mittleren Halsanschwellung.

In den Keilsträngen zeigt sich auf der einen Seite ein Feld mässiger Degeneration zum Teil der mittleren Wurzelzone entsprechend, aber wohl etwas kleiner als diese, am medialen Hinterhornrande. Ein starkes Degenerationsfeld liegt am lateralen Teile der hinteren medialen Wurzelzone, (Flechsig) jedoch so, dass gegen den Rand des Rückenmarkes und die Randzone des Hinterhornes zu eine Partie nahezu frei bleibt. Medialwärts reicht dieses Feld, sich allmählig verlierend, bis zum septum paramedianum.

Auf der anderen Seite ist in der Gegend der mittleren Wurzelzone eine schwach angedeutete Degeneration, welche nicht bis an den Hinterhornrand reicht. In der hinteren medianen Wurzelzone ist ein ähnliches Feld wie auf der zuerst besprochenen Seite, aber kleiner.

5. Brustmark.

Degeneration in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen.

In den Vordersträngen liegt das Degenerationsfeld in Form eines hier etwas breiteren Streifens am ventralen Rande des

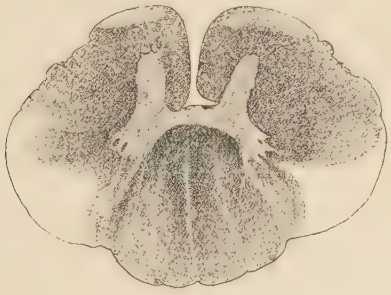

Fig. 4. Brustmark.

Rückenmarkes, ist aber dort an den meisten Stellen vom Rande des Rückenmarkes durch eine schmale Zone normaler resp. weniger stark degenierter Substanz getrennt.

In den Seitensträngen ist die Degeneration in Form und Grösse fast gleich, sie erstreckt sich nur auf der einen Seite in etwas grössere Breite und in kolbiger Form nach vorne. Vom Hinterhorn und der Randzone ist die Degeneration beiderseits durch eine Brücke normaler Substanz getrennt. Auf der einen Seite erscheint die Degeneration etwas ausgeprägter, wie auf der anderen und sie liegt auf beiden Seiten im Gebiete der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnbahnen.

In den Hintersträngen ist beiderseits ein fleckförmiges Degenerationsfeld von dreieckiger Gestalt vorhanden. Dasselbe erstreckt sich an der Peripherie von der mittleren hinteren Furche bis nahe an den Hinterhornrand und sendet beiderseits einen Ausläufer in die Gegend des septum paramedianum, welcher die Hinterstränge zu zweidrittel durchzieht. —

6. Lendenanschwellung.

Hier ist die Degeneration hauptsächlich noch in den Seitensträngen vorhanden.

In den Vordersträngen zeigt sich nur mehr eine schwache Degeneration am vorderen ventralen Rand und in den Hintersträngen vielleicht eine an der Peripherie derselben.

In den Seitensträngen ist ein Degenerationsfeld von dreieckiger Form, an den Rand reichend, nach vorne durch eine parallele, dem Querdurchmesser des Rückenmarkes in der Höhe der Substantia gelatinosa gezogene Linie begrenzt, vom Hinterhorn durch normale weisse Substanz getrennt. Das Degenerationsfeld ist zwar kleiner wie in Hals- und Brustmark, aber ebenso intensiv. —

7. Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung.

Degeneration in den Pyramidenbahnen, Kleinhirnbahnen und funicul. gracil.

Die Degeneration in der Pyramidenbahn betrifft beiderseits nur einen Teil derselben. Sie ist auf der einen Seite intensiver als auf der anderen. An der Peripherie ist sie beiderseits am deutlichsten und sie nimmt gegen das Zentrum zu ab. Von der fissura longitudinalis anterior wird sie durch eine Brücke normaler Substanz getrennt.

In den Kleinhirnstrangbahnen nimmt die Degeneration auf der hinteren Seite der Kleinhirnbahn ein dreieckiges an der Pepherie gelegenes Feld ein, welches dorsal durch die aufsteigende Trigeminuswurzel und Substantia gelatinosa begrenzt wird. Die Degeneration ist beiderseits ziemlich intensiv.

In den funic. gracil. ist die Degeneration beiderseits von derselben Ausdehnung und Intensität. Sie ist am deutlichsten an der Peripherie, und geht allmählig in weniger degeneriertes Gewebe über, gegen den Kern des zarten Stranges zu. Auch in dem Kern desselben finden sich Degenerationen.

8. Querschnitt in der Höhe der Oliven.

Die Degeneration in den Pyramidenbahnen ist auch hier noch deutlich zu sehen. Sie beginnt an der Peripherie am intensivsten und nimmt gegen die Oliven und die Schleife an Deutlichkeit ab. Zu beiden Seiten der fissura longitudinalis anterior ist eine schmale Zone normaler weisser Substanz. Etwas Degeneration lässt sich noch in den corp. restiform. erkennen. —

9. Querschnitt aus der Gegend der Pons.

Auch hier erscheinen die Pyramidenbahnen noch degeneriert, doch ist die Degeneration nur noch schwächer vorhanden.

In der grauen Substanz waren im ganzen Rückenmarke keine wesentlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner sind beiderseits ziemlich gleich an Zahl, auch ihre Form trägt den normalen Charakter. Sie sind teilweise, besonders die der Vorderhörner, stark pigmentiert. Die Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen sind im Lendenmark an Zahl vermindert, ebenso die Fasern derselben.

In der weissen Substanz findet sich an den degenerierten Stellen eine Wucherung des Gliagewebes mit Kernvermehrung. An den intensiv degenerierten Partien fehlen über grosse Strecken die Nervenfasern vollkommen. Die Neuroglia hat ihre normale körnig fädige Struktur und sie weist zahlreiche von ihren Netzen gebildete Maschen auf, die sich leer zeigen.

In der Lissauer'schen Randzone sind auf allen untersuchten Querschnitten die feinen Nervenfasern, besonders die Querschnitte derselben, sowie das reichliche feine Zwischengewebe deutlich erkennbar, ebenso erscheinen die groben Fasern, die laterale sowohl wie die mediale Partie derselben in ihrem Verlaufe gegen die substantia gelatinosa Rolandi hin normal.

An den Gefässen der degenerierten Partien sind die Wandungen verdickt und zwar an den kleinen mehr als an den grossen. Besonders hat die Intima an Dicke zugenommen, ohne dass eine Kernvermehrung aufgetreten wäre.

Die meningealen Gefässe haben ihre normale Struktur beibehalten.

Fassen wir nun noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchungen zu einer kurzen Epikrise zusammen, so finden wir degeneriert:

A. In der Lendenanschwellung:

1. die Pyramidenseitenstrangbahnen,
2. den ventralen Rand der weissen Vorderstränge.

B. In dem Brustmark:

1. eine Randzone in den weissen Vordersträngen,
2. einen Teil des Gebietes der Pyramidenseitenstrangbahnen,
3. einen solchen der Kleinhirnbahnen,
4. die Goll'schen und Burdach'schen Stränge in ihren dorsalen Partien.

C. In der unteren Halsanschwellung:

1. Pyramidenseitenbahnen,
2. Kleinhirnbahnen,
3. ein Feld in den Vordersträngen,
4. die Goll'schen und Keilstränge.

D. In der mittleren Halsanschwellung:

1. Pyramidenseitenstrangbahnen,
2. Kleinhirnbahnen,
3. eine Partie in den Vordersträngen,
4. hinteres Viertel der Goll'schen Stränge und schwache Degeneration des hinteren Teiles der Keilstränge.

E. In der oberen Halsanschwellung:

1. Pyramidenseitenstränge,
2. Kleinhirnbahnen,
3. auf der einen Seite der ganze innere Winkel des medialen Teiles des weissen Seitenstranges, zwischen Hinter- und Seitenhorn,
4. Degenerationsfeld in den Vordersträngen,
5. hinterster Teil der Goll'schen Stränge, auf der einen Seite der Keilstrang fast frei von der Degeneration, auf der anderen Seite schwach degeneriert.

F. Oberstes Halsmark.

1. Pyramidenseitenstrangbahnen,
2. hinterer Teil der Kleinhirnbahnen,
3. kleines Degenerationsfeld in den Vordersträngen,
4. die Keilstränge bis fast an die graue Comissur und die Goll'schen Stränge in ihrem hinteren Teile.

G. Medulla oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung:

1. Pyramidenstrangbahnen,
2. dreieckiges Feld in den Kleinhirnbahnen,
3. die funic. gracil. beiderseits.

H. Schnitt aus der Höhe der Oliven:
1. Pyramidenbahnen,
2. geringgradig die corp. restiform.

I. Querschnitt aus der Gegend der Pons.:
Schwache Degeneration in den Pyramidenbahnen.

Die Degenerationsfelder liegen also mit Ausnahme des in den Vordersträngen und des mit E. 3. bezeichneten, in schon bekannten Bahnen.

Von den Pyramidenbahnen sind nur die Pyramidenseitenstrangbahnen von der Degeneration befallen, während die Stelle, an welcher die Pyramidenvorderstrangbahnen liegen, völlig intakt geblieben ist.

In den Pyramidenseitensträngen ist auf allen Querschnitten die Degeneration am intensivsten und sie erhält sich vom Lendenmark angefangen bis in die Pons. Allerdings nimmt sie von der Peripherie zum Zentrum etwas an Deutlichkeit ab, was besonders in den Querschnitten von der medulla oblongata bis zur Pons sichtbar ist. Fast überall ist die Degeneration ziemlich augenscheinlich von der Umgebung abgegrenzt und insbesondere ist sie medialwärts an allen Teilen von der normalen weissen Substanz sehr scharf unterschieden.

Die Kleinhirnbahn erscheint ebenfalls von der Degeneration deutlich ergriffen und ebenso die Goll'schen Bahnen und die Keilstränge, nur dass die letzteren keine gleichstarke Intensität der Degeneration zeigen wie Pyramiden- und Kleinhirnbahnen.

Die Degeneration der Kleinhirnbahnen zeigt in den verschiedenen Querschnitten eine abwechselnde Ausdehnung, denn während sie vom oberen Halsmark nach abwärts an Ausdehnung etwas abnimmt, zeigt sie im oberen Brustmarke auf der einen Seite eine kolbige Anschwellung, welche sich mehr nach vorne erstreckt.

In den Goll'schen Strängen ist die Degeneration am deutlichsten zentral begrenzt und nimmt peripherwärts ab. Dagegen nimmt die Degeneration in den Keilsträngen vom Lendenmark bis zum obersten Halsmark ab und erst in diesem reicht dieselbe bis fast an die graue Comissur.

Kahler und Pick definieren nun eine kombinierte Systemerkrankung im Rückenmarke als die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krankheitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme und Strümpell charakterisiert in seinen Fällen eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen und Kleinhirnstränge, indem er sagt:

„Die primäre systematische Atrophie der Pyramidenbahn ist eine aufsteigende und die primäre systematische Atrophie der Kleinhirn-Seitenstrangbahn ist eine absteigende Degeneration", eine Definition, welche auch bei unserem Falle anwendbar sein dürfte.

Denn in der Pyramidenbahn nimmt die Degeneration von dem Lendenmark aufsteigend an Deutlichkeit, besonders von der Medulla an, ab.

Und obwohl die Kleinhirnbahn im oberen Brustmark auf der einen Seite eine kolbige Anschwellung zeigt, kann doch eine Abnahme der Erkrankung vom Zentrum nach der Peripherie als möglich angenommen werden.

Ebenso zeigt sich in den Goll'schen Strängen, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie in den weissen Seitensträngen, die Degeneration als eine absteigende, denn von der medulla an nimmt die Degeneration bis zum Brustmark an Ausdehnung ab.

Im Gegensatz zu den Strümpell'schen Fällen, bei welchen auch eine Erkrankung der Pyramidenvorderstrangbahnen vorhanden war, fand sich in unserem Falle die Pyramidenvorderstrangbahn vollständig intakt. Strümpell meint nun, dass, wenn eine Pyramidenvorderstrangbahn überhaupt vorhanden sei, dieselbe wahrscheinlich ganz oder wenigstens zum Teil gleichzeitig mit einer systematischen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn mitergriffen sei.

Es ergeben sich also in unserem Falle nach der Strümpell'schen Ansicht nur zwei Möglichkeiten, entweder ist, was ja öfters vorkommen soll, überhaupt keine Pyramidenvorderstrangbahn vorhanden oder es dürfte hier eine Ausnahme von der Regel vorliegen.

Auch in den Pyramidenseitenstrangbahnen finden wir die Erkrankung nicht auf die ganzen Bahnen ausgedehnt, sondern sie erweist sich fast immer auf die dorsalen Par-

tien derselben lokalisiert. Es kann ja hier die Pyramidenseitenstrangbahn keine so grossen Dimensionen einnehmen, wie gewöhnlich, sondern auf einen kleineren Platz beschränkt sein, oder es wäre denkbar, dass dieselbe nur partiell erkrankt sei.

Weiter finden wir in der Halsanschwellung auf der einen Seite den ganzen inneren Winkel des medialen Teiles des weissen Seitenstranges, zwischen Hinter- und Seitenhorn, erkrankt.

Westphal ist nun der Meinung, „dass gewisse Klassen von Fasern, obwohl sie in gesonderten Systemen nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch eine gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, so dass etwa durch Teilnahme der letzteren an der Erkrankung, zu ihnen in Beziehung stehende Fasern erkrankten, welche übrigens in der Marksubstanz selbst in sehr verschiedenen Bahnen verlaufen. So enden beispielsweise die Pyramidenfasern in unbekannter Weise in der grauen Substanz und es wäre denkbar, dass ein Teil derselben mit dem Ursprunge der Kleinhirnstrangbahnen in irgend einem Zusammenhang stände.“

Für unseren Fall könnte vielleicht eine Beziehung der Fasern, welche von der Pyramidenseitenstrangbahn in die graue Substanz verlaufen, zu denen des medialwärts gelegenen Degenerationsfeldes gedacht werden. Es konnten zwar mit Ausnahme der Pigmentierung in den Vorderhornganglienzellen keine Veränderungen wahrgenommen werden, doch ist jedenfalls eine veränderte Beschaffenheit der Ganglienzellen häufig vorhanden, auch wenn sie uns ganz normal erscheinen.

So hat Jürgens eine Veränderung der affizierten Ganglienzellen gefunden, indem er durch Methylviolet eine eigentümliche Reaktion derselben überall da konstatierte, wo überhaupt eine Erkrankung des Rückenmarkes vorlag. Die erkrankten Ganglienzellen färbten sich rot, während sie im normalen Rückenmark blau tingiert erscheinen.

Die Verminderung der Zahl der Ganglienzellen in den Clarke'schen Säulen erklärt sich aus der engen Beziehung der Kleinhirnbahnen zu denselben, einer Beobachtung, auf welche zuerst von Flechsig aufmerksam gemacht wurde

und welche später mannigfache Bestätigung fand, so durch den Fall von Kahler und Pick, in welchem sich neben hochgradigem Schwund der Zellen der Clarke'schen Säulen Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahnen ergaben.

Dass in der ganzen Erkrankung des Rückenmarkes in unserem Falle eine zufällige symmetrische Lokalisation vorliege, gegen diese Annahme spricht vor allem die exakte Schärfe der Symmetrie und ferner die Thatsache, dass die Erkrankung sich nicht an Erkrankung der Gefässe anschliesst.

Für die Erkrankung endlich in den Vordersträngen konnte keine Erklärung gefunden werden, da dieselbe mit keinen der bis jetzt bekannten Bahnen zusammenfällt.

Es handelt sich noch um die weitere Aufgabe, unsern Fall in eine der bekannten Gruppen unterzubringen und wir wählen dazu die Einteilung von P. Marie. (Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes.)

Derselbe unterscheidet:

1. Eine Kombination ächter systematischer Sklerosen und zwar:
   a) in jenen Fällen allgemeiner Paralyse der Irren, in welchen die für Tabes charakteristischen Läsionen der Hinterhörner mit einer ganz deutlichen Degeneration der Seitenstrangbündel (Pyramiden?) zusammenfallen;
   b) es kommt eine Kombination systematischer Sklerosen der Goll'schen Stränge, der Burdach'schen Stränge und der direkten Kleinhirnstränge vor. Die reinen Fälle sind bis jetzt ziemlich selten und die einschlägigen Details fehlen noch.
2. Zu einer primären systematischen Sklerose gesellen sich seitens der Seitenstränge die Läsionen einer durch Leptomeningitis hervorgerufenen diffusen Myelitis hinzu. Beispielsweise ist dies in gewissen Fällen nachweisbar, wo nach einer systematischen Sklerose der Hinterstränge Veränderungen der Rückenmarkshäute sich entwickeln, die auf die Seitenstränge übergreifen und deren Sklerose nach sich ziehen.

3. Umgekehrt kann eine von vornherein bestehende Myelitis diffusa auf und absteigende Läsionen sekundärer Degeneration nach sich ziehen, welche an sich schon systematischer Natur sind. Die Letzteren werden zumeist in den Goll'schen oder in den gekreuzten Pyramidensträngen ihren Sitz haben.
4. Gewisse diffuse Sklerosen sind anscheinend systematischer Natur, doch in Wirklichkeit sind sie es ganz und gar nicht. Diese letzte Gruppe kann ganz gut als die Gruppe der kombinierten Pseudosklerosen bezeichnet werden. —

Bei der Frage, wo unser Fall einzureihen wäre, mag uns die Krankengeschichte, der Sektionsbericht und die mikroskopische Untersuchung einen Anhaltspunkt geben.

Dass unser Fall nicht denen von allgemeiner Paralyse zuzurechnen ist, ist besonders aus der Krankengeschichte ersichtlich; denn es zeigten sich im Leben keine Symptome, welche auf eine derartige Krankheit hinweisen würden und auch im Sektionsbefund liegt kein dafür massgebendes Moment vor.

Desgleichen kann unser Fall nicht in die zweite Klasse gezogen werden; weil keine Veränderungen in den meningealen Gefässen nachgewiesen werden konnten und ebenso fand sich kein entzündlicher Prozess im Rückenmarke, kein Anhaltspunkt zu einer Erweichung desselben. —

Was endlich die Gruppe der Pseudosklerosen anlangt, so unterscheidet Marie nach dem Vorbilde von Ballet und Minor vier Momente, welche für eine solche Form bestimmend sind: Man kann eine Erkrankung in den Gollschen und Burdach'schen Strängen in dem direkten und in dem Pyramidenseitenstrang eine scheinbare Kombination systematischer Sklerosen nennen, wenn folgende Momente für eine diffuse pseudosystematische Läsion sprechen:

a) Wenn die Läsion in der That das Gebiet des gekreuzten Pyramidenbündels betrifft, so ist es sonderbar, dass das direkte Pyramidenbündel vollkommen intakt bleibt.

Marie fügt nun hinzu, dass bei gewissen systematischen Sklerosen dieselben ganz genau das Gebiet des gekreuzten Pyramidenbündels bei Ausschluss jeder Veränderung des direkten Pyramidenbündels besetzt.

Es ist wahrscheinlich, dass es sich in diesen Fällen

um eine Sklerose eines Systems ganz selbständiger Fasern der gekreuzten Pyramiden handelt, die mit denjenigen der letzteren innig vermengt sind. — Eine derartige Möglichkeit ist auch bei uns leicht denkbar, zumal da ja auch noch von anderer Seite des öfteren erwähnt wurde, dass in manchen Fällen eine Pyramidenvorderstrangbahn nicht existiere. —

b) Im Niveau der von Sklerose befallenen Partien ist eine Hypertrophie der Achsenzylinder nachweisbar, die, wie Charcot gezeigt hat, nur bei diffusen Myelitiden und in der Herdsklerose, aber nicht in den parenchymatösen Prozessen der echten systematischen Sklerosen reichlich vorkommt.

c) Ueberdies sieht man in den sklerosierten Gebilden in bedeutender Zahl sogenannte Spinnenzellen, die im Allgemeinen bei diffusen Myelitiden sehr zahlreich vorhanden sind, hingegen bei systematischen sekundären Degenerationen sehr selten vorkommen.

d) Die in den Rückenmarksschnitten enthaltenen Blutgefässe sind der Sitz viel bedeutenderer Läsionen, als diejenigen sind, welche bei sekundären systematischen Degenerationen beobachtet werden; überdies sind, was sehr wichtig ist hervorzuheben, die Läsionen des sklerosierten Markgewebes am deutlichsten in der Nachbarschaft der Blutgefässe ausgebildet.*)

In dem von uns beschriebenen Falle nun ergab die mikroskopische Untersuchung keine Hypertrophie der Achsenzylinder, sondern nur eine Wucherung des Gliagewebes mil Kernvermehrung. Desgleichen fanden sich nirgends Spinnenzellen und die degenerierten Partien richteten sich durchaus nicht besonders nach dem Gefässverlauf.

Es bleibt also nur noch eine Möglichkeit, nämlich unsern Fall der Gruppe 1, b einzureihen und dafür spricht sowohl die Kombination von Erkrankung in den Goll'schen, Burdach'schen Strängen, Pyramidenseiten und Kleinhirn-

*) In neuester Zeit ist eine Arbeit erschienen, welche nach Ballet und Minor und Marie den Gefässverlauf mit einer primären Erkrankung des Rückenmarkes in engern Zusammenhang bringt. (On the Relation of Diseases of the Spinal Cord to the distribution and Lesions of the Spinal Blood Vesses. — R. T. Williamson. London 1895. H. K. Lewis.)

bahnen, als auch der ausgeprägte und scharf umschriebene Charakter derselben.

Als hindernd für die Zuteilung zu dieser Gruppe kann die Degeneration in den Vordersträngen nicht angesehen werden, weil eine derartige Kombination noch selten beobachtet, und die Bahnen, in welchen die Degenerationsfelder liegen, noch unbekannt sind.

Was ferner die klinischen Symptome unseres Falles anlangt, so können wir sie in zwei Gruppen teilen, nämlich:

A. tabische:

1) Geringgradige Incoordination, gekennzeichnet durch Ungeschicklichkeit der Bewegungen.
2) Störungen der Harnentleerung (eitrige Beschaffenheit des Harnes, Entleerung mit dem Katheter).
3) Mastdarmstörung. (Patient geht nur mit Abführmittel zu Stuhl.)
4) Verspätete Leitung des Temperatursinnes.
5) Abnahme der Potenz.

B. Spastische.

1) Steigerung der Sehnenreflexe.
2) Fussphänomen.
3) Motorische Schwäche im Kniegelenke.
4) Krämpfe (spastische Bewegung der Finger).
5) Spastischer Gang (schleifen der Fussspitzen auf dem Boden).
6) Spastischer Widerstand bei passiven Bewegungen.

Von Interesse erscheint jedenfalls, dass bei dem ersten Aufenthalte im Krankenhause im Jahre 1888 Patient fast ausschliesslich spastische Symptome aufwies und erst während seines zweiten Aufenthaltes im Jahre 1893—94 manche tabische Erscheinungen sich dazugesellten, welche zur klinischen Beobachtung gelangten. Bei Betrachtung des anatomischen Bildes findet dieses Vorherrschen der spastischen Symptome seine Erklärung darin, dass die Pyramidenseitenstrangbahnen am intensivsten degeneriert waren. Es wäre also denkbar, dass die Hinterstränge später erkrankten, als die Seitenstränge, was auch von Strümpell angegeben wurde, welcher sagt, dass die einzelnen

Systeme in der Regel nicht gleichzeitig erkranken, sondern nacheinander, „wobei in zeitlicher Beziehung wahrscheinlich grosse Verschiedenheiten vorkommen". Fast immer aber scheinen die Pyramidenbahnen zuerst zu erkranken, denn die Degeneration derselben sei gewöhnlich am stärksten und auch die klinischen Symptome weisen auf ihr frühes Befallenwerden hin.

Die starke Atrophie der Muskulatur, speziell der oberen Extremitäten und hier wieder der Daumen und Kleinfingerballen, dann die Unmöglichkeit jeder aktiven Bewegung würden vielleicht auf eine amyotrophische Lateralsklerose hinweisen. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich allerdings eine Degeneration der Pyramidenbahnen, doch konnte in den grauen Vorderhörnern nichts abnormes nachgewiesen werden, mit Ausnahme, dass die Vorderhornganglienzellen sehr viel Pigment enthielten.

Auch ist nichts von bulbären Symptomen in den Krankheitsjournalen erwähnt und etwaige Atmungsstörungen sind wohl auf die Phthisis pulmon. und zuletzt entstandene Pneumonie zurückzuführen.

Als ätiologische Momente für kombinierte Systemerkrankungen gelten nach Strümpell — Syphilis und Vererbung. Von diesen zwei Ursachen dürfte in unserem Falle die erste wohl die wahrscheinliche sein, da anamnestisch keine Momente vorliegen, welche auf irgend eine Vererbung schliessen liessen. Ausserdem wurde vom Patienten selbst aufs bestimmteste das einstige Vorhandensein eines ulcus durum angegeben.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Bollinger für die Ueberlassung der Arbeit und Herrn Privatdozenten Dr. H. Schmauss für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.